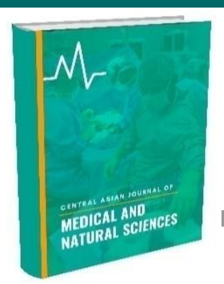
CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES



Volume: 03 Issue: 04 | Jul- Aug 2022 ISSN: 2660-4159

http://cajmns.centralasianstudies.org

Этиопатогенез Изменений Маточной И Плацентарной Гемодинамики При Внутренней Инфекции Плода

1. **Рахимова Камола Юлдашевна**
2. **Шокирова С. М**

Received 16th May 2022,
Accepted 17th Jun 2022,
Online 23rd July 2022

[1, 2] Андижанский государственный медицинский институт, Магистр кафедры акушерства и гинекологии

rahimova_kamola@mail.ru

Резюме: Внутриутробное инфицирование плода представляет собой антенатальный риск, который вызывает пороки развития плода и тяжелые перинатальные потери вследствие морфофункциональных и гемодинамических нарушений фетоплацентарной системы

Ключевые слова: Фетоплацентарная недостаточность, внутриутробное инфицирование плода, внутриутробная гипоксия плода.

Фетоплацентарная недостаточность, развивающаяся в результате гемодинамических нарушений матки, плаценты и плодовой системы вследствие внутреннего инфицирования плода, стала одной из ведущих причин перинатальной заболеваемости и внутриутробной гибели плода, трудноразрешимой проблемой в современное акушерство.

При формировании фетоплацентарной недостаточности инфицирование считается одной из причин, приводящих к изменению перинатальных исходов состояния здоровья беременной и новорожденного ребенка.

Частота фетоплацентарной недостаточности составляет от 3-4% до 45%, а перинатальная патология наблюдается у 24,2%. [11,6,7]

Реальд Колумб (1559 г.) был первым, кто предложил термин плацента для использования системы плод-мать-матка. Плацента считается полифункциональный орган, выполняющим транспортную, эндокринную, иммунную, защитную и другие важные функции, необходимые для развития плода. [17]

Фетоплацентарная недостаточность является результатом структурно-функциональных нарушений плаценты, в результате чего возникает недостаток веществ и газообмена, кровообращения, дыхательной функции, необходимых для формирования плода.

Внутренняя инфекция плода относится к группе заболеваний, развивающихся в результате передачи инфекции от инфицированной матери к плоду.

Спектр микроорганизмов, вызывающих внутриутробное инфицирование плода, различен, среди них чаще встречаются те, которые вызывают урогенитальные инфекции, такие как хламидии, микоплазмы, цитомегаловирус, вирус простого герпеса.

Доказано, что возбудителями внутренних инфекций плода являются более 27 видов бактерий и множество вирусов, паразитов и 6 видов грибов. По данным исследователей [], хламидии составляют 17-50% основных возбудителей антенатальных инфекций, вирусы (простой герпес 7-47%, цитомегаловирусы 28-91,6%, энтеровирусы 8-17%) и возбудители интранатальных инфекций составляют группу Стрептококки группы B 3–12 %, стафилококки 1–9 %, грибы рода Candida 3–7 %. [1,2,4,9,12]

В результате повреждения плаценты под влиянием инфекционных агентов утрачиваются ее морфофункциональные свойства и в 80,4% случаев приводит к развитию фетоплацентарной недостаточности [3,4,12].

В патогенезе фетоплацентарной недостаточности сначала в связи с поражением эндотелия сосудов плаценты, инвазией трофобластов, изменением процесса и гестационной перестройкой спиральных артерий, в дальнейшем в связи с недостаточностью плацентарных сосудов, патологии системы гемостаза, морфофункциональных изменений плаценты (гипоплазии, дистрофии, облитерации и спазм сосудов, микротромбоз, кальциноз, инфаркт), а также артериального и ряда венозного кровотока. [5,8,9,16]

Основным фактором обеспечения кислородом плода служат матка и плацентарная система, у которых на стадии созревания ворсинок плаценты в результате стимуляции пролиферативной способности цитотрофобластов за счет гипоксии транскрипция сосудистых эндотелиального фактора и формирование капилляризации ворсинок по типу ветвления плаценты. [13,11]

По мнению некоторых авторов, острые вирусные инфекции могут вызывать пороки развития плода и внутриутробную гибель вследствие поражения плода и плаценты. По данным этих исследований, острые вирусные инфекции вызывают нарушения кровообращения в матке, плаценте и плоде за счет повреждения эндотелия сосудов фетоплацентарной системы [5,7,16].

Морфологические изменения фетоплацентарной недостаточности характерны для дегенеративно-дистрофических расстройства, а ее патоморфологические проявления заключаются в основном в инфарктах, фибриноидных отложениях в межворсинчатом пространстве, фибриновой перестройке эпителия ворсин, коллагенизации стенки кровеносных сосудов и стромы, количестве мелких кровяных сосудов в концевых ворсинах наблюдается уменьшение. Также характерны тромбоз капилляров, отек стромы ворсинок, инфаркт, тромбоз ворсинок. В результате структурная система плаценты приводит к увеличению фибриноидных отложений, формированию инфаркта и петрификации ворсин, уменьшению объема межворсинчатого пространства, формированию других гемодинамических патологий. [8,13]

Патогенезе нарушений маточно-плацентарного кровообращения характеризуется нарушением кровотока или затруднением венозного кровотока в межворсинчатом пространстве, а также изменением реологических и коагуляционных свойств крови, снижением капиллярного кровотока ворсин хориона. [9,10]

В клинической практике различают первичную и вторичную фетоплацентарную недостаточность. Первичная и вторичная фетоплацентарная недостаточность может быть острой и хронической. Механизм их развития играет важную роль в кровообращении матки, плаценты сосудов. [5,6,11]

В современном акушерстве классификация гемодинамических нарушений матки, плаценты и плодовой системы делится на 3 уровня по патологическим изменениям: [13,15]

I. Уровень: кровообращение в сосудах маточно-плацентарно-плодовой системы интенсивно снижается.

II. Уровень: Плацентарная система возникает, когда критически важные кровеносные сосуды внезапно изменяют кровоток.

III. Уровень: Наблюдаются гемодинамические критические параметры (обратимый дефицит диастолического кровотока) и гипоксические изменения в состоянии плода.

Структурные изменения плацентарной системы (воспалительные, дистрофические) обуславливают негативное течение беременности в результате внутреннего инфицирования плода. При беременности I-II триместры развитие признаков фибороплазии, некротических изменений, клинических признаков нарушения кровообращения зависит от рецидива инфекции. В результате развивается инфекционно-воспалительный процесс в фетоплацентарной системе, а поражение плаценты, сосудов трофобласта вызывает микротромбоз и нарушение микроциркуляции. [8,16]

В результате внутреннего инфицирования плода у 19,4% беременных диагностируют отслойку плаценты. Также в 24,6% выявляются патологии околоплодных вод, развивается обезвоживание и избыток вод. [5,10,11]

Внутриутробное инфицирование плода является 1-3-й причиной смерти новорожденных и обусловливает перинатальные потери от 11% до 45%. [9,12,16]

Использованная литература:

1. Белоцерковцева Л.Д., Каспарова А.Э., Коваленко Л.В., Мордовина И.И. Перинатальные инфекции: настоящий взгляд на проблему. Современные методы профилактики вертикального пути передачи ВИЧ: Учеб. пособ. – Сургут: Изд-во СурГУ, 2008.

2. Буданов П.В., Стрижаков А.Н. Этиология, патогенез, диагностика и лечение внутриутробной инфекции // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – М., 2010. – Т. 9. №3. – С.61-71.

3. Бочарова И.И., Аксенов А.Н., Башакин Н.Ф. и др. Итоги и перспективы научных исследований по проблеме внутриутробной инфекции новорожденных // Рос. Вест. акушера-гинек. – 2007. – № 5. – С. 60–63

4. Кан. Н.Е. Орджоникидзе В.Н. Современные представления о внутриутробной инфекции. Акуш и гин. 2014. 6. 3-5.

5. Коколина В.Ф., Картелищев а.В., Васильева О.а. Фетоплацентарная недостаточность: руководство для врачей. – М.: иД МеДПРаКТиКа – М., 2006. – 224 с.

6. Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. М., 2004. – 494 с.9.

7. Краснопольский В.И. Формирование и патология плаценты. М.: Медицина. 2007. – 112 с.10.

8. Лукьянова Е.В., Волощук и.Н. и др. Роль нарушений формирования ворсинчатого дерева в патогенезе плацентарной недостаточности // акушерство и гинекология. – 2009. – №2. – С.5-7.

9. Нисевич Л.Л Талалаев А.Г Каск Л.Н Внутриутробная инфекция мать- плацента – плод. // Детские инфекции. 2008. С. 9-13.

10. Павлова Н.Г., Аржанова О.Н., Зайнулина М.С. и др. Плацентарная недостаточность// Учебнометодическое пособие / Под ред. Э.К. Айламазяна. – Санкт-Петербург., Изд – во Н – Л.-2007. – 32 с.

11. Пустотина О.А., Бубнова Н.И., Ежова Л.С., Младковская Т.Б. Клиникоморфологическая характеристика фетоплацентарного комплекса при много- и маловодии инфекционного генеза // Акуш. и гинек. – 2008. – № 2. – С. 19–22

12. Самсыгина Г.А. Современные проблемы внутриутробных инфекций. // Педиатрия. 2010. С. 34-35.

13. Серов В.Н. Плацентарная недостаточность // Трудный пациент. – 2005. – Том 3. – № 2. – С. 17-20.

14. Сидорова И.С., Макаров И.Ю., Матвиенко Н.А. Внутриутробные инфекции. – М.: МИА, 2006. – 176 с.

15. Стрижаков а.Н., Тимохина Т.Ф., Баева О.Р. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика, лечение //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2003 – Т.2 – №.– С.2-11

16. Шокирова С.М. Ибрагимова С.Р. Негматшаева Х.Н. Юлдашева О.С. Мирзаабдуллахожиева О.У. Современные аспекты этиопатогенеза и перспективы прогнозирования осложнений при внутриутробном инфицировании плода // Молодой ученый. 2014. С. 228-233.

17. Costerton W., Veeh R., Shirtliff M. The application of biofilm science to the study and control of chronic bacterial infections. Clin Invest 2003; 112: 1466–1477.

